# Ein Fall

von

# Morbus maculosus Werlhofii

## kompliziert mit Haemothorax.

---

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

vorgelegt

der

medizinischen Fakultät

zu

**Erlangen**

am 20. Februar 1889

von

**Max Joseph,**

approbierter Arzt.

---

KONITZ.
Druck von Wilhelm Dupont.
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. Strümpell.

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Bevor ich in Folgendem näher auf einen Fall von **Morbus maculosus Werlhofii** mit tödlichem Ausgange eingehe, den ich in der hiesigen medizinischen Klinik durch die Güte des Herrn Professor Dr. Adolf Strümpell zu beobachten Gelegenheit hatte, will ich in kurzen Zügen jener zahlreicher über diese Krankheit aufgestellten Hypothesen Erwähnung thun, welche seit dem Jahre 1735, in welchem Werlhof zum erstenmale die nach ihm benannte Krankheit beschrieben hat, aufgetaucht sind.

Die Krankheit gehört zu der grossen Gruppe der Purpura, unter welchem Namen man früher alle spontan entstandenen Haemorrhagien zusammenfasste. Hierbei wurden aber diese verschiedenen Krankheitszustände mit einander vereinigt, welche ihrem Wesen nach nicht streng zu einander gehören, so dass man bald die Berechtigung einsah, mehrere Arten der Purpura von einander abzugrenzen.

Freilich darf man hierbei nicht so weit in der Einteilung gehen, wie Bouchut, Krauß, Mathieu und Makenzie, von denen jeder seine vielen und grossen Hauptabteilungen der Purpura in zahlreiche Unterarten zerfallen lässt, oder wie Richardson, der im Jahre 1874 die Purpura einteilte in:

1. Salzpurpura
2. wässrige Purpura Haemorrhagica
3. Gefäss-Purpura.

Derartige Krankheitsnamen tragen am allerwenigsten zur Klarlegung und Deutung einer im Wesen und Begriff noch so wenig erforschten Krankheit bei.

Richard Wagner stellt in einer in München erschienenen Inauguraldissertation alle diejenigen Krankheitsformen zusammen, welche von verschiedenen Autoren mit dem Morb. macul. Werlhofii identificiert worden sind. Hierbei stossen wir zuerst auf die Theorie, welche

den Morb. macul. dieselbe Krankheitsform sein lässt, wie die **Haemophilie.**

Dieser Behauptung wird aber dadurch die Spitze abgebrochen, dass wir in der echten wahren Bluterkrankheit stets den congenitalen Charakter nachzuweisen im stande sind, dass wir dabei von Geschlecht zu Geschlecht die ererbte Disposition zu Blutungen genau verfolgen können. Man braucht sich ja nur an den von Hoessli neuerdings aufgestellten Stammbaum der Bluter von Tenna (Canton Graubünden) zu erinnern. Anders verhält es sich mit dem Morb. macul. Werlhofii, welcher, wie bekannt, kräftige und von jeder heriditaeren Belastung absolut freie Personen zu befallen pflegt.

Mit demselben Rechte weist Wagner die Hypothese Grisotles als eine irrige zurük, der in der Werlhofi'schen Krankheit und dem Scorbut ein und dieselbe Krankheit sieht. Der Scorbut ist eben eine Krankheit, deren Ursache in direkter Abhängigkeit zu äusseren hygienischen Verhältnissen steht, wie es aus den Armeeberichten und Krankheitsstatistiken auf Schiffen zur Genüge hervorgeht, während die Werlhofi'sche Krankheit, wie oben erwähnt, oft Personen befällt, welche in äusserst guten und gesunden Verhältnissen leben. Die Lehre, die Wagner aus diesen aufgestellten Theorien zieht, ist die, dass wir im Morb. macul. Werlhofii ein in sich völlig abgeschlossenes Krankheitsbild erblicken müssen, welches trotz der Verwandtschaft mit anderen ähnlichen Krankheiten einen ihm eigentümlichen Sympthomencomplex bildet.

Von Interesse erscheinen mir jene Formen von Purpura haemorrhagica zu sein, welche auf dem Boden einer anderen Krankheit entstehen, z. B. als secundaere Erscheinungen bei den acuten Infectionskrankheiten vorkommen.

Ich brauche nur an Typhus, Masern, Scharlach und Pneumonie etc. zu erinnern. Cohn reiht diese bei schweren acuten wie chronischen Erkrankungen (Typhus exanthematicus, pernicioese Anaemie u. a.) vorkommende consecutive Purpura in seiner Abhandlung „Über die Beziehungen der Purpura zu einigen Infectionskrankheiten“ in Bouchuts Klasse der „cachectischen Purpura“ ein.

Was den Zusammenhang der Purpura mit Scharlach anbetrifft, so sagt Henoch in seinem Buch über Kinderkrankheiten darüber Folgendes: „Erwähnt sei noch die Manifestation einer Haemorrhagischen Diathese in Form von Purpura, welche ich wiederholt als Nachkrankheit und zwar bisher nur immer mit glücklichem Ausgange beobachtete, während andere Autoritäten auch schnell tödliche Fälle dieser Art veröffentlicht haben, und was die Purpura als Nachkrank-

heit der Masern betrifft, so konnte ich dieselbe nur einmal bei einem achtjährigen Mädchen beobachten.

Fragen wir nun nach der Ursache des primären Morbus maculosus, so müssen wir nach einer Erklärung der merkwürdigen Erscheinung suchen, dass ganz plötzlich Leute im besten Wohlbefinden, unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen teils in der Haut, teils in lebenswichtigen Organen, wie Pleurahöhle, Pericard etc. von den heftigsten Blutungen befallen werden. Es existieren natürlich auch über diesen Punkt zahlreiche Hypothesen, und es sei mir gestattet, einzelner derselben an dieser Stelle Erwähnung zu thun.

Heute, wo die Wogen der Bacterienuntersuchungen so hochgehen, liegt der Gedanke am nächsten, es müsse sich bei der Entstehung des Morb. macul. Werlhofii um die Einwirkung eines spezifischen Krankheitsgiftes, eines pathogenen Mikroben, handeln Immermann vermutet zuweilen bei bestehendem Fieber die Einwirkung eines spezifischen (miasmatischen) Agens, ohne jedoch andere Gründe, als das Bestehen von Fieber angeben zu können.

Auch Klebs und v. Bittershaim leiten den Ursprung der Purpura Haemorrhagica aus denselben Ursachen her. Die interessantesten Versuche dieser Art sind jedenfalls von Petrone, einem italienischen Arzte, gemacht worden, welche derselbe im Jahre 1884 in seiner Schrift „L'infezione nel morbo maculose di Werlhof" veröffentlicht hat. Schon im Jahre 1882 hatte erwähnter Forscher durch Einspritzung weniger Tropfen Blutes von einem an Purpura simplex leidenden Kranken unter die Rückenhaut eines Tieres ein positives Resultat erzielt, und später in zwei anderen Fällen dieselben Erfolge gehabt.

Mikroscopisch fand er im Blute kleine Mikrococcen, und teils isolierte, teils zu Gruppen vereinigte Bacillen.

Nach subcutanen Impfungen mit dem Blute von Patienten, welche an Morb. maculosus erkrankt waren, erfolgten bei Kaninchen multiple Blutungen an der Dura, an den serösen Häuten, in den Muskeln und dem subcutanen Bindegewebe. Im Blute der geimpften Tiere fanden sich dieselben Mikrococcen, zum Teil auch Bacterien. Impfung von diesem Kaninchen-Blute auf ein anderes Kaninchen gab dasselbe Resultat. Diese Endergebnisse stimmen mit einigen früheren Angaben von Barthelemy und Céci überein.

Hzyntschak in Wien wiederholte die Versuche von Petrone mit dem Blute eines seit mehreren Jahren an morbus macul. Werlhofii leidenden Knaben. Seine Impfversuche an vier Kaninchen hatten jedoch einen negativen Erfolg.

Wagner sagt über diese Impfversuche Petrone's: Es ist eigentümlich, dass dieser Befund bis jetzt noch von keiner Seite irgend welche Bestätigung erhalten hat. Es wäre doch anzunehmen, dass, wenn diese angeführten Thatsachen auf Wahrheit und nicht auf zufälliger Täuschung beruhen, man bei den vielen Fällen von Morb. macul. Werlh. auch nur einmal denselben Befund konstatiert hätte, zumal da gerade in jetziger Zeit so Bedeutendes im Auffinden von Bacillen geleistet ist und noch geleistet wird."

Was nun die übrigen von den Autoren über die Aetiologie der Werlhofschen Krankheit aufgestellten Hypothesen betrifft, so kann ich dieselben in 3 Gruppen scheiden. Als Krankheitsursachen wird angenommen:

I. Eine Veränderung des Blutes, seiner Elemente, seiner chemischen Zusammensetzung.

II. Eine Alteration der Gefässwandungen.

III. Eine Störung des vasomotorischen Nervensystems.

Über die erste Anschauung kann ich leicht hinweggehen, da es bis jetzt keinem der zahlreichen Forscher gelungen ist, aus dem Verhalten der Blutzellen oder der Gerinnungsfähigkeit des Blutes irgend welche Schlüsse auf die Entstehung des Morb. macul. Werlhofii zu erhalten. Nur auf Eines macht Wagner besonders aufmerksam, dies ist die Entdeckung Penzoldts von Mikrocyten im Blute der an Werlhofscher Krankheit Erkrankten. Soweit ich mich über die Anschauungen über diesen Befund Penzoldts aus der mir zu Gebote stehenden Litteratur orientieren konnte, scheinen Alle mit dem genannten Funde übereinzustimmen, wenn man natürlich auch nicht weiss, ob diese von Penzoldt gefundenen Mikrocyten, die nach der Genesung der Kranken in dem Blute nicht mehr zu finden waren, von Einfluss auf das Entstehen der Werlhofschen Krankheit sind.

Nicht minder gross ist die Zahl derjenigen Autoren, welche annehmen, dass die Ursache in einer Alteration der Gefässwände zu suchen sei, eine Hypothese, die ja heute allgemein eine Geltung bei der Cohnheimchen Theorie der Entzündung erhalten hat.

Auch Henoch sagt an einer Stelle:
„Wodurch die Haemorrhagische Diathese zu stande kommt, wissen wir nicht, jedenfalls handelt es sich um moleculaere Veränderungen in den Wänden der kleinen Gefässe, wodurch eine grössere Brüchigkeit derselben bedingt wird."

Strogenow fand in den Arterienwandungen auf grosse Flächen ausgedehnte Infiltration der Intima mit roten Blutkörperchen; die Intima erschien zuweilen normal, zuweilen waren die Fasern trübe

und schwach conturiert, die Zellen trüb und aufgequollen, ihr Kern undeutlich, an der Media und Adventitia waren keinerlei Veränderungen zu bemerken.

Soweit Kogerer seine Untersuchungsresultate in der Zeitschrift für klinische Medizin 1885 veröffentlicht, können wir denselben hauptsächlich eine „Endarteritis entnehmen, mit Verdickung aller Gefässwandschichten, einer hyalinen Degeneration und teilweisen Verfettung derselben, einer Verängerung des lumens und eine Wucherung des Endothels. In diesen bis jetzt nur von den wenigsten Autoren gefundenen Gefässwandveränderungen die Ursache zur Werlhofschen Krankheit zu suchen, scheint mir um so gewagter, als die Veränderungen keineswegs constant sind und vor allen Dingen, weil wir nicht beurteilen können, ob diese Alteration nicht eine Folgeerscheinung der Werlhofschen Krankheit selbst ist.

Die oben zuletzt genannte Ansicht endlich, dass der morb. macul. ein Produkt von Störungen des vasomotorischen Nervensystems sei, steht völlig in der Luft, da es noch niemals gelungen ist, durch nervöse Störungen derartig ausgedehnte Blutungen hervorzurufen und da beim Morb. maculosus auch alle sonstigen Anzeichen einer vasomotorischen Störung vollkommen fehlen.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen, welche den jetzigen Stand der Frage nach den Ursachen des Morb. maculosus characterisieren sollen, gehe ich zur Beschreibung des oben erwähnten bemerkenswerten Falls über.

### Anamnese.

Patient ist der 22jährige Andreas Hanf aus Bischberg bei Bamberg, Soldat in der hiesigen 10. Compagnie. Seine Eltern sind gesund, seine Geschwister mit Ausnahme einer Schwester, welche vor Kurzem an Wassersucht gestorben ist, sämtlich am Leben und gesund. Auch Patient selbst will stets vollständig gesund gewesen sein. Schon seit seiner frühesten Kindheit will er an den Beinen und Armen einen fleckigen roten Ausschlag gehabt haben, der ihn nicht weiter belästigt habe. Als Ursache dieser Flecken führt Patient einen Stoss an, den er in seinem 10. Jahre erlitten hat. Von seinen Eltern und Geschwistern leidet niemand an einem ähnlichen Ausschlage. Vor etwa 14 Tagen bekam Patient, ohne dass er eine Ursache dafür zu beschuldigen vermag, in der rechten Brust Seitenstechen, Druckgefühl und Kurzatmigkeit.

Der Appetit verschwand völlig, Stuhl und Harnlassen waren regelmässig. Husten und Auswurf waren nie vorhanden. Diese erwähnten Beschwerden von Seiten der Brust bestanden bis zu seiner Aufnahme in die Klinik unverändert fort, nahmen an

Intensität sogar etwas zu. Seit dem 1. Mai ist er auch ausserhalb der Klinik schon bettlägerig gewesen. Schmerzen in Armen und Beinen waren niemals vorhanden.

Status praesens am 21. Mai 1888.

Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande.

Die Haut ist von leicht gelblichem Colorit, an den Lippen kann man einen leicht cyanotischen Anflug bemerken.

Auf der Haut der untern Extremitaeten finden sich massenhafte stecknadelkopf- bis linsengrosse dunkelrote Fleckchen, meist dem Sitze eines Haarfollikels entsprechend, welche auf Druck nicht verschwinden. Ähnliche Fleckchen, jedoch in geringerer Anzahl sind auf den oberen Extremitaeten bemerkbar. Auf dem Rumpfe einige linsengrosse Fleckchen. Auf der inneren Seite des linken Unterschenkels findet sich dicht unter dem Knie eine über Handteller grosse, stark blutunterlaufene Stelle, die zum Teil schon gelbgrün verfärbt ist; ferner sind am linken Unterschenkel einige stark dunkel braunrot pigmentierte Narben.

Die Perkussion ergiebt über den Lungen vorn normale Verhältnisse. Rechts vorn oben einige spärliche Rasselgeräusche, hinten rechts unten eine etwa 3 Querfinger breite Dämpfung. Über derselben ist abgeschwächtes Atmen, und stark abgeschwächter Pectoralfremitus wahrnehmbar.

Die Untersuchung des Herzens lässt den Spitzenstoss an normaler Stelle, deutlich fühlbar, finden. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein, die Action des Herzens ist kräftig und regelmässig, Körpertemperatur bei der Aufnahme 38,8, Puls 60, Respirationsfrequenz 20—24.

Die Untersuchung von Abdomen, Leber, Milz, ergiebt normale Verhältnisse; ebenso ist am Stuhl und Urin nichts zu finden. Das Sputum ist sehr spärlich, einfach katarrhalisch.

Behandlung: Decoct. Chinae mit acid. sulfuricum. Eisbeutel auf die rechte Seite der Brust. Eispillen. Kräftige Ernährung.

23. Mai. Rechts unten am Thorax die Dämpfung am achten Brustwirbel, das Atmungsgeräusch ist in den untersten Partien fast völlig aufgehoben. Eine mit Vorsicht gemachte Probepunktion erzielt ein rein haemorrhag. Exsudat. Urin ohne Eiweiss. Temperatur 39,5, Puls 100 bis 110, die Respiration 20 bis 24, Harnmenge 500 g.

24. Mai. Rechts hinten unten ein leises bronchiales Atmen, sonst status idem. Temperatur 39 bis 40; Puls 115, Respiration 60, Harnmenge 500.

25. Mai. Patient ist heute morgen vollkommen heiser. Die abnorme Dämpfung beginnt rechts hinten unten am sechsten Brustwirbel. An der oberen Dämpfungsgrenze ist Bronchialatmen, unten ist das Atmungsgeräusch vollkommen aufgehoben. Sputum ist stellenweise etwas haemorrh. gefärbt. Im Harn kein Eiweiss. Temperatur steigt von 38,3 auf 40,3, Puls zwischen 90 und 110, Respiration 60, Harnmenge 600.

26. Mai. Die Heiserkeit besteht fort. Abends um $^3/_4$6 Uhr tritt plötzlich Atemnot ein. Patient wird sehr blass; namentlich erscheinen die sichtbaren Schleimhäute stark anaemisch. Er empfindet auf der rechten Seite vorn starkes Stechen. Die Perkussion ergiebt etwa 10 Minuten nach dem Auftreten der heftigen Dyspnoë: Dämpfung vorn rechts von der dritten Rippe an. Über derselben ist das Atmungsgeräusch völlig aufgehoben. An der Dämpfungsgrenze ist Bronchialatmen zu hören; im ersten und zweiten Intercostalraum tympanitischer Schall und hauchendes Atmen. Spitzenstoss des Herzens zwei Querfinger breit nach aussen von der linken mamilla dislociert. Herzdämpfung ist entsprechend verschoben. Hinten lässt sich, soweit der Zustand des Patienten eine Untersuchung gestattet, Dämpfung und reines bronchiales Atmen von der spina scapulae an nachweisen. Die Atmung ist angestrengt und sehr frequent, 75 Atemzüge in der Minute. Application von Eisblase rechts auf den Thorax, Morphiuminjection. Die Temperatur steigt beim Eintritt dieser Blutung in die rechte Pleurahöhle von 38,5 bis zu 40,6, Puls 120, Harnmenge 500 g.

27. Mai. Die heftige Atemnot hat heute morgen wieder nachgelassen. In der Gegend der Stelle am linken Vorderarm, wo gestern die Morphiuminjection gemacht wurde, findet sich eine pralle, harte Infiltration, über welcher die Haut nicht verfärbt erscheint. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich fast 3 Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Die Herzdämpfung ist entsprechend nach links verschoben. Temperatur 40, Puls 130, Respiration 35 bis 39, Harnmenge 650 g.

28. Mai. Heute Nacht ist unter heftiger Atemnot und Stechen eine neue Blutung in die Pleura eingetreten. Vorn rechts vom ersten Intercostalraum an absolute Dämpfung, die nach links bis zum linken Sternalrand reicht. Unten völlig aufgehobenes Atmen, oben Bronchialatmen.

Die Lage des Herzens unverändert, der erste Ton an der Spitze unrein. Patient ist sehr schwach und matt; China-Secoct wird sofort nach Einnahme erbrochen, dagegen eine Mixtur von acid. sulfur. allein gut vertragen. Probepunktion ergiebt: dunkles, flüssiges,

reines Blut. Temperatur wechselt zwischen 38 bis 39. Puls von 100 bis 120. Respiration von 35 bis 40. Harnmenge 900 g.

29. Mai. Tagsüber hat sich im physikalischen Befunde nichts wesentliches verändert. Patient sieht sehr anaemisch aus und ist sehr matt und elend. Die Haut über der infiltrierten Stelle am linken Vorderarm deutlich grüngelb verfärbt. Abends $^3/_4$11 Uhr neuerdings starke Atemnot, acutes Stärkerwerden der Blässe. Stechen auf der rechten Seite (III. Blutung). Herz immer noch stark dislociert. Leber nach abwärts gedrängt, sonst keinerlei Veränderung im physicalischen Befunde.

Die spectroscopische Untersuchung des Harnes ergiebt ein vollkommen normales Spectrum. Keine Spur von Haemoglobinurie. Der Urin enthält auch kein Eiweiss, aber reichliche Urate. Temperatur schwankt zwischen 38,5 und 39.1, Puls 120, Respiration 35, Harnmenge 800.

30. Mai. Der physikalische Befund ist unverändert, nur ist an der Herzspitze ein deutliches Geräusch hörbar. Patient wird von einem heftigen Durst gequält, die Heiserkeit nimmt fortwährend zu; die laryngoscopische Untersuchung ergiebt keinen deutlichen Befund. Eisblase auf der rechten Brusthälfte gewährt grosse Linderung.

Temperatur zwischen 38,5 und 39,5, Puls zwischen 30 und 40,5, Harnmenge 100.

31. Mai. Percussionsschall rechts vorn im 1. und 2. Intercostalraum tympanitisch; bis zur 4. Rippe Bronchialatmen, mit mässig reichlichem Rasseln, von hier ab unbestimmtes Atmen, mit spärlichem Rasseln. Hinten rechts absolute Dämpfung; von der Spina scapulae ab bis zum angulus scapulae Bronchialatmen, von hier ab vollständig aufgehobenes Atmen; die Mattigkeit nimmt fortwährend zu. Die Hautblutungen sind blasser geworden. Neue Hautblutungen sind nicht aufgetreten. Temperatur zwischen 38,5 — 39,5, Puls zwischen 37 — 37,5, Respir. 31. Harnmenge 900 g.

1. Juni. status idem.

2. Juni. Der Spitzenstoss ist weiter nach rechts gerückt, jedoch immer noch fast 2 Querfinger nach ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar. Patient hat einige Male Anfälle von starker Atemnot, jedoch ist eine neue Blutung mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Patient befindet sich fast fortwährend im Halbschlummer und giebt auf Befragen, wie es ihm ginge, immer mit matter Stimme die Antwort „sehr gut.“

3. Juni. Physikalischer Befund unverändert, die Somnolenz besteht verstärkt fort, frische Blutungen nirgends nachweisbar.

4. Juni. Status idem.

5. Juni. Nachdem Patient Tagesüber mehrere starke Anfälle von Dyspnoë hatte, tritt abends unter zunehmender Schwäche der Herzthätigkeit der exitus letalis ein.

Sectionsbericht.

Die Section wurde am folgenden Tage vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

Mittelgrosser, kräftig gebauter Leichnam, Haut straff von etwas bleichem, zum Teil ins gelbliche ziehendem Colorit, mit mässig ausgebildeten, mässig dunkeln Totenflecken, starker Starre, Pupillen mittelweit. Aus dem fest geschlossenen Munde quillt reichlicher Schaum hervor. An der linken Wade in grosser Ausbreitung eine diffuse Fleckung der cutis, beim Anschneiden zeigt sich daselbst in grosser Ausdehnung auf den Oberschenkel übergreifend das umgebende Zellgewebe leicht haemorrhag. infiltriert und darunter eine ca. 1 cm dicke dunkel kirschrote haemorrhagisch infiltrierte Bindegewebsschicht, während die unterliegende Muskulatur frei von haemorrhagischer Färbung ist; die cutis des linken Unterschenkels in geringerem Grade auch des rechten, mit zahlreichen kleinsten braunroten Stippen besetzt, die auf der Durchschnittsfläche auch eine braune Verfärbung der cutis erkennen lassen. An dem unteren Viertel des linken Unterschenkels an der Innenseite 2 etwa 5 Markstück grosse, runde, scharfbegrenzte, dunkelblaubraun glatte narbige Stellen. Am linken Vorderarm nach der Ulnarseite zu eine bucklige, verdickte aussen nur wenig rötlich durchschimmernde Stelle, unter der auf dem Querschnitte das Unterhautbindegewebe leicht haemorrhagisch infiltriert ist. Die Muskulatur ist hier gleichfalls frei von Haemorrhagien. Dieselbe ist sehr kräftig entwickelt. Nach Herausnahme des rechten os femoris zeigt sich der Knochen aussen normal, nach Aufsprengen mit dem Meissel zeigt sich der grösste Teil der Markhöhle von obenher ausgefüllt mit einem gleichmässig dunkelgrünroten, zusammenhängenden aber sehr mürben Markcylinder (rotes Mark.) Etwa von der Mitte an geht das rote Mark in der Weise in gelbes glänzendes Fettmark über, dass zunächst noch eine peripherische Lage von rotem Mark darinnen liegt, die im untern Viertel verschwindet.

Brusthöhle. Beim Einschneiden der rechtsseitigen Rippenknorpel quillt eine grosse Menge einer dünnen dunkelkirschroten Flüssigkeit hervor, während beim Einschneiden der linksseitigen Knorpel keine Flüssigkeit hervorquillt. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich die untere Hälfte des rechten Pleuraraums ganz gefüllt mit einer enormen Menge der genannten blutigen Flüssigkeit, und in der hinteren Partie mit sehr reichlichem, sehr weichem, dunkelkirschrotem aber von einer dünnen geronnenen

Fibrineinlage übergezogenem Gerinsel. Die pleura costalis ist mit derselben graurot gefärbten haemorrhagischen weich fibrinösen Membran überkleidet. Das Mediastinum ist etwas nach links gedrängt, die Lunge ganz nach oben gedrängt, nur die obere Hälfte einnehmend, meist nur locker verklebt, nur an einer Stelle mit einer etwas festeren, leicht löslichen Brücke an die Pleura angeheftet. Linke Pleurahöhle leer, linke Lunge in der oberen Hälfte frei, in der unteren dichtzottig verwachsen, in den bindegewebigen Adhäsionen mehrfache bis linsengrosse kirschrote Haemorrhagien.

Der Herzbeutel enthält etwa eine Tasse klaren gelben (nicht haemorrhagischen) Serums. Linke Lunge sehr stark aufgeblasen, ganz feinzellig gedunsen, nach vorn und oben blassgrau, an der Oberfläche, am untersten Teile des hinteren Randes der Oberlappen und in dem angrenzenden Teil der Unterlappen eine unscheinbare frische fibrinöse grau membranöse Auflagerung (nicht haemorrhagisch). Auf der Pleura costalis des Unterlappens eine grosse Zahl linsengrosser Ecchymosen. Die bindengewebigen Adhäsionen des Unterlappens sulzig wässerig getränkt. Das Gewebe beider Lappen überall lufthaltig.

Linke Lunge: Oberlappen enorm ödematös. Auch die Durchschnittsfläche des Unterlappens quillt vom Schaum über, Schnittfläche sehr ungleich gefärbt, teils blassgrau, teils graurot, die ziemlich ausgebreiteten grauroten Partien fast garnicht knisternd, weich anzufühlen, auf dem Querschnitt glatt: allenthalben aber auf dem Wasser schwimmend.

Unterlappen nur an der Spitze stark ödematös, an der unteren Partie nur wenig durchfeuchtet, Schnittfläche dunkelgraurot, ziemlich lufthaltig.

Rechte Lunge zeigt sich ringsum überlagert, sowohl an ihrer convexen Fläche, als auch an der Basis von einer bis 3 cm dicken frischen, dunkelkirschroten, geronnenen Blutlache, die meist von einer dünnen, grauroten, zum Teil netzförmig fibrinösen Schicht überzogen ist. Die Lunge selbst ist sehr verkleinert, luftleer comprimiert, schlaff und zäh, auf dem Querschnitt ganz blassgrau, sehr anämisch, nur nach der Spitze zu noch ein leiser rötlicher Farbenton.

Das Herz ist vergrössert, besonders in der Breite, 12 cm lang, 12,3 cm breit, das subpericardiale Fettgewebe ziemlich reichlich. Die Muskulatur scheint von aussen etwas blass durch. Die Ventrikel, stark erweitert, enthalten unten zwei gelbgefärbte coagula mit sehr wenig cruor. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist verdickt, derb, im Conus arteriorus 6 mm dick, sehr blass, bräunlich, nicht gefleckt, Tricuspidalostium für 3 Finger durchgängig, Tricus-

spidalzipfel am Rande leicht verdickt, sonst normal. Im rechten Vorhof auch grosse fibrinöse Klumpen, mit wenig Cruor.

Der linke Ventrikel, mässig contrahiert, enthält geringe Menge Cruor ohne fibrinöse Ausscheidungen. Muskulatur etwas verdickt, bis $1^1/_2$ cm, dieselbe ebenfalls verfärbt; im linken Vorhof mässige cruor- und fibrinöse Gerinsel.

Mittelklappe ganz leicht verdickt, Aortentaschen zart, Aorta normal. Unter den Klappen beträgt ihr Umfang 5,8 cm. Innenfläche glatt.

Hals. Schilddrüse normal gross, Substanz sehr blass, rötlich grau mit normaler Körnung. Bindegewebe am Halse zum Teil etwas ödematös und an diesen Stellen stark gelblich gefärbt.

Schlundschleimhaut sehr blass, zu beiden Seiten in grosser Ausdehnung ödematös gequollen, hüglig hervorragend.

Speiseröhre in der oberen Hälfte etwas stark venös injiciert, in der unteren Hälfte blass, oberhalb der Cardia eine umschriebene Stelle von Epithel entblösst. Ligamentum aryepiglotticum dextrum ist ödematös gequollen, wässerig durchschimmernd, links über den Aryknorpel eine ödematöse Schwellung.

Kehlkopf und trachea mit lockerem Schaum erfüllt, Schleimhaut des Larynx blass, leicht ödematös geschwollen; an den unteren Stimmbändern eine fleckig weissliche Trübung des Epithels, das an kleinen Stellen abgestossen ist; in der trachea die ganze Schleimhaut auch ödematös geschwollen, wässerig glänzend; in der unteren Hälfte stark gerötet und injiciert, auch bereits hämorrhagisch gefleckt; nahe über der Bifurcation eine ganz leichte weissliche Trübung des Epithels. In beiden Bronchien Schleimhaut injiciert, dieselben mit Schaum gefüllt.

Die Leichendiagnose lautete:

„Grosses rechtseitiges haemorrhagisches pleuritisches Exsudat, mit totaler Compression der rechten Lunge.

Beginnende lobulaere Pneumonie im linken Oberlappen.

Glottisoedem und ödematöse Schwellung der ganzen Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut.

Leichte Erosionen der Stimmbänder.

Lungenoedem.

Hypertrophie des Herzens. Blässe der Herzmuskulatur. Haemorrhagische Infiltrate am linken Oberarm und Unterschenkel.

Übergang des Fettmarkes in rotes Mark (im rechten Os femoris constatiert.)

Die Sektion der Bauchhöhle und des Kopfes, die ich hier nicht näher beschreiben will, weil sie beide auf unser Thema Bezüg-

liches nicht ergeben, liessen eine leichte Schwellung der Leber, geringe Residuen rechtsseitiger Entzündung der tunica vaginalis testis, Anaemie des Gehirns und der weichen Häute, leichten Hydrocephalus internus erkennen."

---

Überblicken wir jetzt noch einmal den ganzen mitgeteilten Krankheitsfall, so stellt derselbe zweifellos ein characteristisches Beispiel einer acut eingetretenen hämorrhagischen Diathese dar. Letztere zeigt sich zwar nicht gleichmässig in allen Körperorganen, sondern nur die Haut und vor Allem die linke Pleura sind der Sitz ausgedehnter Blutungen, während die Mehrzahl der übrigen inneren Organe und die Schleimhäute fast ganz frei von Blutungen sind. Wie man diese eigentümliche Verteilung der Blutungen, welche den Gedanken an besondere locale wirkende Schädlichkeiten aufkommen lässt, erklären soll, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls unterscheidet diese Eigentümlichkeit unseren Fall von anderen Fällen, bei welchen die hämorrhagische Diathese ganz allgemein sich in fast allen inneren Organen zeigte. Was die Art der Blutungen anbetrifft, so treten in der Haut kleine folliculäre Blutungen, ausserdem aber auch einige grössere Sugillate auf, welche an die Blutungen beim Scorbut erinnnerten. Von einer scorbutischen Zahnfleischaffection war indessen nichts zu bemerken. Interessant war auch der Umstand, dass die hämorrhagische Diathese auch an solchen Körperstellen künstlich zum Vorschein gebracht werden konnte, wo sie sich nicht von selbst zeigte: wir meinen das Auftreten der grossen Blutung am linkn Vorderarm nach einer Morpbiuminjection. Alle grösseren Blutungen sassen oberhalb der Fascia. Die Muskulatur selbst war nicht hämorrhagisch infiltriert.

Von der grössten klinischen Wichtigkeit waren die Hämorrhagien in der rechten Pleurahöhle. Auf diese bezogen sich fast alle subjectiven Krankheitsbeschwerden. Wahrscheinlich bezieht sich schon der Seitenschmerz beim Beginn der Krankheit auf den Eintritt der ersten Blutung. Im späteren Krankheitsverlauf waren die neuen Pleurablutungen stets begleitet von acut eintretender heftigster Dyspnoë, neben welcher die allgemeine Anämie immer deutlicher bemerkbar wurde. Die Anämie war auch der Grund, warum man mit der Vornahme einer künstlichen Entleerung des Blutes aus der Pleurahöhle zögerte. Man glaubte hierdurch leichter Anlass zu einer neuen Blutung zu geben.

Da längere Zeit hindurch Blut in der rechten Pleurahöhle angesammelt war, hatte man vielleicht an eine teilweise Resorption desselben denken können. Anzeichen hiervon waren aber nicht zu

finden. Geachtet wurde insbesondere auf das Auftreten von Hämoglobin im Harn. Die hierauf gerichteten Untersuchungen blieben aber ganz ohne Resultat. Hier mag auch gleich bemerkt werden, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes keinen besonderen Befund ergab. Insbesondere wurde eine auffallende Zahl von Microcyten nicht gefunden.

Ausser den Krankheitserscheinungen, welche direkt von den Blutungen abhängig waren, bot das Krankheitsbild wenig andere Symptome dar. Nur das ziemlich hohe Fieber verdient Erwähnung. Dasselbe könnte ja mit der ursprünglichen Krankheitsursache direkt zusammenhängen. Möglich wäre es aber auch, dass es durch Resorption fiebererregender Stoffe aus dem vergossenen Blut entstanden ist. Die Somnolenz der letzten Tage vor dem Tode muss wohl der Hauptsache nach auf die Gehirn-Anämie bezogen werden.

Die Sektion des Kranken ergab keine neuen Anhaltspunkte für die Auffassung des ganzen Krankheitsprozesses. Der Nachweis des roten Knochenmarks im Femur weist wohl nur darauf hin, dass auch hier das Ausgleichsbestreben des Körpers, durch vermehrte Neubildung von Blutkörperchen den Verlust derselben zu ersetzen, bereits zur Geltung kam.

Somit hat auch unsere Beobachtung zur Aufklärung des Wesens der acuten hämorrhagischen Erkrankungen nichts beigetragen. Nur als ein kleiner symptomatischer Beitrag zur klinischen Kenntnis dieser interessanten Krankheitszustände möge er aufgefasst und milde beurteilt werden!

## Benutzte Litteratur.

1) Archiv für Kinderheilkunde. Band 5 und 6.
2) Archiv für experiment. Patholog. u. Therapie. Band 19.
3) Wagner, Dissertation, München 1885/86.
4) Cohn, Dissertation, Berlin 1885.